

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N° 372

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

HUBERT BLANC

Né le 18 Mars 1891 à Albertville (Savoie)

La Mort par le Tabac

Président de thèse : M. le Professeur SERGENT

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1923

858

372

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

57

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

HUBERT BLANC

Né le 18 Mars 1891 à Albertville (Savoie)

La Mort par le Tabac

Président de thèse : M. le Professeur SERGENT

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance

Clinique des maladies des enfants

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques

Clinique des maladies du système nerveux

Clinique des maladies contagieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique

Clinique chirurgicale infantile

Clinique thérapeutique

Clinique oto-rhino-laryngologique

Clinique thérapeutique chirurgicale

Clinique propédeutique

MM.
 NICOLAS.
 CUNÉO.
 RICHET.
 André BROCA.
 DESGREZ.
 BEZANÇON.
 BRUMPT.
 Marcel LABBÉ.
 N...
 LECÈNE.
 LETULLE.
 PRENANT.
 RICHAUD.
 CARNOT.
 Léon BERNARD.
 BALTHAZARD.
 MENÉTRIER.
 ROGER.
 ACHARD.
 WIDAL.
 GILBERT.
 CHAUFFARD.
 MARFAN.
 NOBÉCOURT.

CLAUDE.
 JEANSELME.
 P. MARIE.
 TEISSIER.
 DELBET.
 LEJARS.
 HARTMANN.
 GOSSET.
 DE LAPERSONNE.
 LEGUEU.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 FAURE.
 Auguste BROCA.
 VAQUEZ.
 SEBILÉAU.
 DUVAL.
 SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ABRAMI.
 ALGLAVE.
 BASSET.
 BAUDOUIN.
 BLANCHETIÈRE
 BRANCA.
 CAMUS.
 CHAMPY.
 CHEVASSU.
 CHIRAY.
 CLERC.
 DEBRÉ.

DESMAREST.
 DUVOIR.
 FIESSINGER.
 GARNIER.
 GOUGEROT.
 GRÉGOIRE.
 GUENIOT.
 GUILLAIN.
 HEITZ-BOYER.
 JOYEUX.
 LABBÉ (H.).
 LAIGNEL-LAVASTINE.
 LANGLOIS.

LARDENNOIS.
 LE LORIER.
 LEMIERRE.
 LEQUEUX.
 LEREBoullet.
 LERI.
 LÉVY-SOLAL.
 MATHIEU.
 METZGER.
 MOCQUOT.
 MULON.
 OKINCZYC.
 PHILIBERT.

RATHERY.
 RETTERER.
 RIBIERRE.
 ROUSSY.
 ROUVIÈRE.
 SCHWARTZ.
 STROHL.
 TANON.
 TERRIEN.
 TIFFENEAU.
 VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

R. UNIV.
 BIBLIOTHEEK
 LEIDEN

A MON PERE

In memoriam.

A MA MERE

A MON BEAU-PERE

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,

En témoignage de gratitude pour
l'honneur qu'il nous fait en acceptant
de présider notre thèse.

A M. LE PROFESSEUR WIDAL, membre de l'Institut;

A M. LE PROFESSEUR CARNOT;

A M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE;

A M. LE PROFESSEUR MARFAN;

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ;

A M. LE DOCTEUR MICHON;

A TOUS NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX,

Hommage reconnaissant.

INTRODUCTION

Nous rapportons dans ce travail sept observations de mort par angine de poitrine où le tabac a joué un rôle de premier plan.

Après avoir rappelé d'abord les recherches expérimentales sur la toxicité du tabac pour l'appareil cardio-vasculaire, ensuite les opinions des différents auteurs sur l'angine de poitrine tabagique, nous nous sommes efforcés d'analyser le rôle du tabac dans l'étiologie et la pathogénie de ces crises mortelles d'angor et de rendre à César ce qui appartient à César.

C'est le D^r Charles Fiessinger, membre correspondant de l'Académie de Médecine, qui nous a inspiré cette thèse et nous en a fourni les éléments. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

LA TOXICITÉ DU TABAC

La toxicité du tabac n'est plus à démontrer. L'intoxication tabagique a été réalisée expérimentalement par de nombreux auteurs et on ne compte plus les observations cliniques qui démontrent la toxicité de la plante à Nicot, depuis les accidents aigus du néo-fumeur (bien plus rares pourtant, il nous semble, aujourd'hui que, l'usage de fumer en tout lieu ayant conquis droit de cité, les enfants, respirant dans une atmosphère de fumée de tabac, se sont sans doute mithridatisés contre elle) jusqu'aux phénomènes morbides que présentent certains vieux fumeurs, sans oublier les accidents dramatiques que provoquait la décoction de feuilles de tabac quand on l'employait, il n'y a pas si longtemps encore dans un but thérapeutique ou criminel.

A quoi le tabac doit-il cette toxicité ? On en a isolé de nombreux corps :

des bases : potasse, ammoniacque, chaux, magnésie,
oxyde de manganèse, lithine, oxyde de fer;
des matières minérales dont la silice;

des acides minéraux : sulfurique, chlorhydrique, azotique, phosphorique;
des corps neutres organiques : résines jaune et verte, cire ou graisse, nicotianine;
et un alcaloïde volatil : la nicotine.

Beaucoup de ces corps sont des poisons plus ou moins violents. La toxicité de la nicotine, le mieux étudié d'entre eux, a été comparée à celle de l'aconitine ou de l'acide cyanhydrique, deux gouttes de nicotine pure tuant, suivant Orfila, un chien de taille moyenne. Les recherches expérimentales avaient montré la similitude des actions toxiques du tabac et de la nicotine, si bien que longtemps on a cru que c'était à cet alcaloïde que le tabac devait ses propriétés toxiques. Ceci est vrai mais seulement pour le tabac chiqué ou prisé. En effet, des travaux contemporains ont établi que la nicotine disparaît presque entièrement dans la combustion du tabac et que les coupables dans la fumée des cigarettes, cigares, pipes étaient les nombreux corps que cette combustion faisait naître, dont les principaux sont l'acide prussique, la méthylamine, un alcaloïde : la collidine, des bases pyridiques, de l'ammoniaque, de l'aldéhyde formique et enfin de l'oxyde de carbone, tous poisons virulents. Les auteurs ont attribué particulièrement les méfaits de la fumée de tabac à l'acide prussique (Vohl et Eulenburg) et à la collidine (Le Bon) dont la puissance toxique est grande (un vingtième de goutte tuant une grenouille) et dont les effets rappellent ceux de la

nicotine. Quelques-uns, Pommerol, Wikulill, ont incriminé, sans en faire la preuve, l'oxyde de carbone à qui Fleig refuse tout rôle toxique, devant les faibles doses absorbées.

La toxicité du tabac n'est donc pas une; elle dépend du mode d'intoxication : prise, chique fumée; elle est constituée par une série de corps dont l'action s'ajoute; il est évident qu'elle doit aussi varier avec la provenance des tabacs, les triturations qu'ils subissent dans les manufactures et enfin avec la susceptibilité spéciale de chaque organisme au poison.

LES
RECHERCHES EXPERIMENTALES
SUR
L'ACTION TOXIQUE DU TABAC
sur l'appareil cardio-vasculaire

Pour essayer de réaliser un tabagisme expérimental, les auteurs ont utilisé un grand nombre de techniques : injections intra-veineuses et sous-cutanées de solutions de nicotine, d'infusions et de macérations de tabac ; de dissolutions aqueuses de fumée, ingestion de pilules de tabac, insufflations de fumée, exposition dans des atmosphères de fumée, moyens réalisant plus ou moins bien les modes d'intoxication humaine.

Les animaux d'expériences furent le chien, le lapin, le cobaye, la souris et principalement le lapin.

Le tabac fait preuve pour le système cardio-vasculaire d'une prédilection spéciale que la clinique et l'expérimentation ont bien mis en lumière.

Claude Bernard, le premier, a montré la vaso-

constriction intense que la nicotine provoquait sur les vaisseaux de la membrane interdigitale d'une grenouille empoisonnée par cet alcaloïde. Depuis, tous les expérimentateurs l'ont confirmée et Fleig et de Visme ont obtenu avec la fumée de tabac le même résultat. Cette vaso-constriction détermine une forte élévation de la tension artérielle qui ne s'installe pas immédiatement mais fait suite à une brusque chute initiale.

L'hypertrophie du cœur des animaux intoxiqués, signalée par Adler et Hensel et par Gy, est une preuve de cette hypertension. Selon Velich cette hypertension ne serait pas due à une action directe sur la musculature des vaisseaux, mais à une action sur les centres bulbaires régulateurs de la pression artérielle.

La fibre musculaire myocardique subit aussi l'action de l'alcaloïde. Guinier, Fleig et de Visme ont montré qu'il y avait un ralentissement initial fort passager du rythme cardiaque coïncidant avec la chute de pression primitive; une tachycardie extrême s'installe ensuite avec l'hypertension. Pour ces auteurs, ces troubles dépendent d'une action élective du poison sur le pneumogastrique.

Le tabac peut-il produire des lésions du cœur et des vaisseaux ? Ici l'accord n'a pu se faire entre les expérimentateurs, leurs résultats étant scuevnt diamétralement opposés.

Pour le cœur d'abord; alors que chez les animaux soumis à l'intoxication tabagique, Favarger signale de la dégénérescence du myocarde, Otto des lésions

parenchymateuses et interstitielles du muscle cardiaque avec sclérose des coronaires et quelquefois oblitération des ramifications de ces artères, et Gebrowsky des lésions des ganglions intracardiaques ; Guillaïn et Gy l'ont toujours trouvé sain (en dehors de l'hypertrophie signalée plus haut) et l'examen histologique ne leur a montré que des altérations sans grand caractère.

La question des lésions vasculaires n'est pas moins controversée ; les recherches expérimentales, qui semblaient devoir la trancher, ont conduit à des résultats contradictoires. M. Josué n'a pu déterminer par le tabagisme expérimental d'athérome aortique, tandis que Boveri l'a constaté dix fois sur seize lapins soumis à l'intoxication tabagique ; Baylac et Amouroux cinq fois sur huit ; Gouget une fois sur huit, Gebrowsky sept fois sur neuf animaux, et Ball trois fois sur douze. Sur les trente-quatre lapins des expériences de Gy, trois seulement présentaient de l'athérome aortique. Mais l'athérome spontané n'est pas rare chez le lapin, car si M. Sicard ne l'a pas rencontré sur 250 animaux, Johnston, lui, l'a vu trois fois sur neuf. Dès lors comment affirmer que les athéromes constatés par certains expérimentateurs sont dus au tabac ?

Il est intéressant de rapporter que quelques auteurs (Gouget, Vaquez, Letulle, Vidal et Boidin) frappés par les propriétés athéromigènes et hypertensives de l'adrénaline et par l'hypertrophie des glandes surrénales, présentée par les animaux intoxiqués par le tabac (Ball) et les lésions histologiques de ces mêmes

glandes témoignant de leur hyperfonctionnement, ont pensé que l'hypertension et les athéromes présentés par les animaux d'expériences étaient dus à l'adrénaline que les surrénales, sous l'irritation de l'intoxication tabagique produisent avec excès

En somme, de l'exposé des recherches expérimentales que nous venons de faire, il résulte que si l'expérimentation a établi incontestablement l'action hypertensive du tabac, elle fut impuissante à faire la preuve de lésions dégénératives de l'appareil cardiovasculaire provoquées par le tabagisme.

ANGINES DE POITRINE TABAGIQUES

En pathologie humaine nous retrouvons cette action hypertensive du tabac. Elle a même été mise en évidence expérimentalement par Barazzoni et surtout par Hesse. Ce dernier en particulier a montré que des individus, pris au hasard, présentaient une élévation de pression artérielle variable d'un individu à l'autre, après avoir fumé un, deux, trois cigares sans interruption. Ces sujets en outre présentaient quelquefois une légère accentuation toute passagère du deuxième bruit aortique et même un de la tachycardie à type paroxystique.

On a incriminé le tabac dans un grand nombre de troubles cardio-vasculaires les plus divers, les uns bénins : palpitations, névralgies; les autres graves : angor pectoris, arythmie, claudication intermittente. Etant donné que nous ne rapportons que des cas d'angine de poitrine, c'est sur ce trouble morbide qu'ont seulement porté nos investigations.

Signalée d'abord par Kreysig, Graves, Beau, Stokes, l'angine de poitrine tabagique devint rapidement une

notion classique. De nombreux cliniciens en rapportèrent des observations, entre autres Gélinau, Fonsard, Vallin, Leudet. Huchard en décrivit trois formes :

une première provoquée par un spasme des coronaires angina minor, presque toujours bénigne de pronostic;

une deuxième due au retentissement sur le cœur de la dyspepsie engendrée par le tabac, angine gastro-tabagique, de pronostic bénin, elle aussi;

une troisième enfin résultant d'une sclérose des coronaires, l'angine scléro-tabagique au pronostic sombre.

Les multiples observations apportées par les auteurs comprennent deux ordres de faits : dans les unes, des lésions organiques de l'appareil cardio-vasculaire auraient été déterminées par le tabagisme, lésions qui se seraient traduites par des crises d'angine de poitrine, toujours graves, quelquefois mortelles : c'est l'angine scléro-tabagique; dans les autres il n'y aurait que des troubles fonctionnels sans altérations du cœur et des vaisseaux : c'est l'angina minor. La troisième forme clinique signalée par Huchard doit être rendue aux angors d'origine dyspeptique, l'agent causal de la dyspepsie ne devant pas, il semble, compter dans l'étiologie de l'angor.

Pour affirmer l'angine scléro-tabagique, les auteurs ont montré que les crises dont ils rapportaient les observations avaient éclaté chez des malades grands fumeurs où la vérification anatomique avait découvert

des coronaires sclérosées, et chez qui ni l'anamnèse, ni l'exploration clinique n'avaient pu établir d'autre facteur étiologique de cette sclérose que l'intoxication tabagique. Ils n'ont pas convaincu tout le monde. Potain Lancereaux et ensuite M. le P^r Vaquez ont refusé au tabac un tel pouvoir sclérosant. Il semble bien qu'ils aient raison. Les recherches expérimentales, nous l'avons vu, n'ont pu établir que le tabac était facteur d'athérome. L'eussent-elles encore prouvé, comme le dit le P^r Vaquez, pourrait-on, devant la facilité que présente le lapin à faire de l'athérome (avec les injections d'adrénaline, ergotine, sels de plomb) en conclure que chez l'homme aussi le tabagisme provoque l'athérome, étant donné en plus que les conditions et l'intensité de l'intoxication tabagique sont fort différentes chez l'homme et le lapin. Absolument rien ne prouve une relation de cause à effet entre le tabagisme et l'athérome constaté. L'étiologie de beaucoup la plus fréquente des aortites, des coronarites est sans nul doute la syphilis. Pour l'écarter les partisans de l'angine tabagique ont invoqué l'anamnèse et l'examen clinique, mais depuis, nous savons que les réactions humorales ont décelé la spécificité là où les dénégations les plus absolues et l'exploration des cliniciens les plus avertis l'avaient fait écarter. Avant d'attribuer au tabac des lésions cardio-vasculaires, il faut donc avoir éliminé toutes les causes incontestables de coronarite et d'aortite, en particulier la syphilis, comme l'a montré M. Charles Fiessinger dans sa communication à l'Académie de Mé-

decine, avril 1913, où il rapportait le cas de trois sujets atteints d'angine de poitrine considérée comme tabagique et qui présentaient réellement une coronarite spécifique. Pourtant deux Wassermann négatifs auraient pu faire écarter définitivement le vrai diagnostic; une troisième et une quatrième analyses furent positives et la meilleure preuve de cette spécificité méconnue fut qu'un traitement mercuriel énergiquement institué les guérit à peu près complètement tous les trois. Ces faits montrent bien la prudence nécessaire pour écarter la syphilis comme facteur étiologique de lésions cardio-aortiques. Et cette notion diminue singulièrement la valeur de l'argumentation en faveur de l'angine scléro-tabagique.

Pour les Anglais, l'imprégnation tabagique serait capable de déterminer des altérations profondes du cœur. Chapmann en particulier a décrit un « tobacco heart », un cœur tabagique, caractérisé par l'hypertrophie et la dilatation du myocarde. Ces accidents disparaîtraient avec la suppression du tabac. L'observation tirée du mémoire de Chapmann, que Gy a résumée dans sa thèse, n'est rien moins que convaincante.

Le deuxième ordre de faits apportés celui des troubles fonctionnels sans substratum anatomique comprend des faits graves, rares, voire mortels, exceptionnels, des bénins, les plus fréquents.

Dans certains de ces derniers les symptômes relatés: angoisse, oppression, accélération des battements du cœur, arythmie palpitante ne rappellent, suivant le

P^r Vaquez, que de loin le syndrome angineux, le diagnostic d'angine de poitrine ne pouvant être posé que si le malade accuse ou a accusé dans une crise précédente la douleur rétro-sternale intense, paroxysmique pathognomonique. Nous les laisserons de côté.

Quant aux cas d'angine graves et mortels sans lésions organiques, l'intégrité de l'appareil cardiovasculaire n'y a pas été établie d'une manière irréfutable, c'est-à-dire anatomiquement. Huchard cependant avait cité, d'après M. le P^r Letulle, un fait, le seul qui parût démonstratif. Il s'agissait d'un fumeur invétéré qui, continuant ses excès tabagiques malgré des crises d'angor pectoris, mourut subitement après quelques vagues malaises qui l'avaient fait se retirer dans sa chambre. L'autopsie montra l'intégrité absolue de tous les organes, en particulier du cœur, des coronaires, de l'aorte, des reins. Mais de l'aveu même de M. le P^r Letulle à M. le P^r Vaquez, cette observation ne saurait être retenue, vu l'incertitude des causes de la mort. Pour toutes les autres, où tantôt la vérification anatomique n'a pas été faite où tantôt le protocole de l'autopsie est insuffisant, il serait téméraire d'admettre une telle intégrité qui ne se peut déduire exclusivement de l'exploration clinique.

Il reste alors un tout petit nombre de faits où la crise angineuse est typique, aussi douloureuse et angoissante que l'angine la plus vraie et dont la seule étiologie nous semble être le tabagisme. Ce sont ceux d'hommes jeunes atteints après des excès tabagiques, de crises d'angor où la cédation des troubles fut

obtenue définitive par la seule suppression du tabac. Cette guérison absolue permet d'admettre que le système cardio-artériel était sain, un tel silence n'étant pas dans la manière des lésions cardio-artérielles et les aortites, coronarites spécifiques étant plutôt l'apanage d'un âge plus avancé, quoique des aortites spécifiques aient été notées aux environs de la trentaine. Cette crise par imprégnation tabagique offre les caractères d'angoisse, de douleur, d'irradiations douloureuses de l'angine organique. Elle survient spontanément. La première, surprend souvent le malade la nuit; les autres, au contraire, peuvent parfois se produire au cours d'un effort, de la marche. Sa durée, son intensité sont éminemment variables suivant les individus. Les premières sont généralement fort tapageuses. Quelquefois des troubles vaso-moteurs : pâleur de la face, refroidissement des extrémités, tendances lipothymiques, palpitations leur donnent un aspect clinique particulier. Le tabac ne détermine pas seulement ces crises qui cèdent rapidement, mais aussi un véritable mal angineux où des crises d'angor subintrantes se succèdent pendant quelques jours. La guérison par la suppression du tabac est la règle s'il est le seul coupable. Il faut noter toutefois que les crises peuvent, malgré l'abstinence de toxique, se renouveler assez longtemps. Pendant deux, trois mois, les accidents reprennent; mais si ce terme est dépassé et si le malade n'est plus soumis à l'intoxication (il faut penser à la fumée respirée), on doit songer que le tabac n'est pas le seul en jeu et chercher un autre facteur étiologique.

Le rôle du tabac dans l'étiologie de l'angine de poitrine semble donc avoir été fort exagéré. S'il n'est pas douteux qu'il peut produire des troubles dans le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire, et en particulier des crises bénignes d'angine de poitrine, il est absolument incapable de déterminer à lui seul une angine grave par coronarite, aortite, myocardite, néphrite.

N'a-t-il donc joué aucun rôle dans l'apparition de tous les syndromes angineux ? Il suffit de lire toutes ces observations pour remarquer le rapport étroit qui existe entre le tabac et le déclenchement de la crise; et c'est cette relation évidente qui avait poussé les auteurs à voir en lui le facteur étiologique, alors qu'il n'était que la cause déchainante des accès angineux. Le syndrome angineux est provoqué par le tabac, mais sa gravité vient d'ailleurs; par son action spasmodique hypertensive il met fin à la tolérance d'une lésion latente ou méconnue. Il n'agit en somme à un degré plus intense que comme l'effort, la marche, les émotions.

OBSERVATIONS

Nous devons les observations que voilà au D^r Charles Fiessinger. Les trois premières ont été publiées dans « Le Traitement des maladies du cœur et de l'aorte en clientèle », 3^e édition 1921, page 247 et 248. Les quatre autres sont inédites.

OBSERVATION I

Un pharmacien, très connu à Paris, venait nous voir depuis douze ans pour des crises angineuses qui cédèrent à peu près complètement avec la suppression du tabac. Pas de syphilis. Cœur sain. Tension artérielle normale. De l'âge de 60 à 70 ans, il se porte bien, allant de temps à autre faire une saison à Vittel pour des rhumatismes dont il se plaignait. En 1915, fumant une cigarette, il fit une légère crise. Nous lui défendons de fumer, laissant le malade sceptique. Pour une simple cigarette, une crise angineuse ? ce n'était point possible. Aussi, pour confondre notre diagnostic, se mit-il, dix jours plus tard, à fumer un londrès. Une crise épouvantable se déclara, emportant le malade en 48 heures.

OBSERVATION II

Un autre malade, que nous vîmes avec le Prof^r Vincent et le D^r Lorion, âgé de 70 ans, grand fumeur, fit également une crise angineuse très forte. Cœur sain, comme précédemment; pas de syphilis ni d'hypertension artérielle. Cessant de fumer, il alla très bien pendant six mois, puis la vieille habitude reprit, il fuma à nouveau cigares et cigarettes, fit une nouvelle crise et succomba cette fois au bout de deux heures, comme nous l'apprit M. Vincent.

OBSERVATION III

Un troisième malade, hypertendu (T. 26.10), âgé de 70 ans, présentait un souffle aortique au premier temps, c'était un athéromateux non rénal. Pas d'albumine et pas d'hypertension minima. Depuis huit ans, douleurs à la marche qui disparaissaient avec la suppression du tabac. Pas de syphilis; trois Wassermann négatifs; à 71 ans, le malade recommence à fumer, les crises se renouvellent. Il interrompt huit mois. Les crises cèdent. Puis, un jour qu'il reçut une secousse émotive — la nouvelle de la mort de son fils — il fuma un cigare. Crise immédiate et mort en quelques minutes.

OBSERVATION IV (inédite).

M. B..., 65 ans, syphilis à 25 ans, grand buveur, grand fumeur. Ictus en septembre 1919; parésie des membres inférieurs. Fut vu à ce moment par le Prof^r Chauffard et le D^r Guillaïn. Pas d'hypertension artérielle. Cœur sain. Cesse de fumer et va mieux.

Le 11 décembre 1920, va au cercle et fume toute la soirée. Crise angineuse à 3 heures du matin; à 9 heures du matin la tension artérielle est montée à 21.11. Douleur vive retro-sternale sans irradiations. Cœur régulier. Pas

d'extrasystole. On court à la pharmacie. Le malade dit à sa femme, qui est dans la chambre voisine, de s'habiller. A ce moment elle entend un râle. Elle se précipite : son mari était mort. La crise avait duré sept heures. C'était la première crise angineuse que le malade eût jamais présentée.

OBSERVATION V (inédite).

M. L..., 72 ans, avait cessé de fumer à la suite de crises angineuses — pas de syphilis antérieure — allait bien, ne souffrait plus. Un souffle systolique était présenté à l'aorte. Légère hypertension artérielle. T. 21.11 au Pachon

Le 8 novembre 1921, à 8 heures 30 du soir, fume un cigare : crise angineuse violente, mort en une demi-heure.

OBSERVATION VI (inédite).

M. W..., 68 ans. Hypertension artérielle 23.11 au Pachon. Souffle systolique à l'aorte; traces d'albumine; pas de tachycardie. Fume, malgré la défense, de temps en temps une cigarette.

Après un repas de famille, le 7 novembre 1922, fume un cigare. Crise angineuse violente à 10 heures du soir, avec irradiation dans le bras gauche. Trinitrine, glace sur le cœur; injection de trois milligrammes de morphine toutes les 3 heures; va mieux à 8 heures du matin. Mort à 9 heures, alors que le malade disait : « je reprendrai mes occupations demain ». C'était sa première crise angineuse.

OBSERVATION VIII (inédite).

M. H..., 59 ans. A fait des crises d'asthme cardiaque par insuffisance ventriculaire gauche; avait de temps à autre des douleurs légères retro-sternales dans la nuit.

Pas de syphilis antérieure. Tension artérielle 22.11 au Pachon. En dehors de ses crises, va assez bien; toutefois le cœur bat à 80, par moment un faux pas.

Le 3 décembre 1922, repas abondant, allume un cigare. Douleur retro-sternale vive. On nous appelle; à notre arrivée, une heure plus tard, le malade était mort.

LA MORT PAR LE TABAC

Tous les malades dont nous venons de rapporter l'histoire ont succombé au cours d'une crise d'angine de poitrine. L'action déclanchante du tabac apparaît fort nette dans ces crises. Tous, les uns pour accès angineux, les autres pour troubles cardiaques, avaient cessé de fumer, et tous avaient vu cesser leurs troubles plus ou moins complètement. Mais aussitôt qu'ils eurent accidentellement sacrifié à leur ancienne passion, se déclancha une nouvelle crise mortelle. Il y a là autre chose que des coïncidences. Le tabac est donc responsable de ces morts. Est-il le seul ? N'a-t-il point eu de complices et ne peut-on lui accorder le bénéfice des circonstances atténuantes ?

A première vue on pourrait voir dans ces observations deux ordres de faits : premièrement le tabac a agi sur un terrain diminué par une affection préexistante; deuxièmement son action s'est développée sur un terrain paraissant intact.

Le premier ordre de faits comprendrait presque toutes les observations, cinq sur sept, les dernières. Le système cardio-vasculaire y présente de nettes altéra-

tions. Dans l'observation IV la syphilis avouée l'a profondément touché : un ictus en fait foi ; les malades des observations III, V, VI étaient des hypertendus et des athéromateux. Le souffle aortique systolique qu'ils présentaient traduisait la diminution fonctionnelle de leur aorte, et leur hypertension est systolique et diastolique.

Quant à la dernière observation nous y trouvons un cœur fortement altéré, le malade ayant fait de l'insuffisance ventriculaire gauche, un pouls à 80, un faux pas de temps à autre restant après les crises d'asthme cardiaque les témoins de cette déchéance cardiaque.

Dans les deux premières observations, au contraire, le cœur et l'aorte des malades ont paru sains à un clinicien averti. Pas de souffle, pas d'hypertension. L'autopsie n'a pas été faite, seule elle pouvait affirmer l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire. Il est probable d'ailleurs que cette intégrité n'était qu'apparente. Ces deux malades avaient 70 ans. A cet âge, comme le fait remarquer M. Ch. Fiessinger, il est peu de coronaires qui ne soient épaissies par un degré plus ou moins avancé d'athérome (tout l'organisme étant soumis depuis la naissance à de nombreuses infections, intoxications, particulièrement à l'auto-intoxication alimentaire de Huchard, vraisemblable chez ces malades, appartenant à la classe aisée), et la puissance de réserve du myocarde doit être notablement diminuée.

En somme cette distinction n'est pas justifiée. Chez tous le système cardio-vasculaire était un locus mi-

noris resistantiæ, et tous étaient des candidats à l'angine de poitrine. Le tabac n'a fait que provoquer la crise, qu'avancer l'heure fatale.

Par quel mécanisme s'est fait ce déclenchement ? Nous allons essayer de reconstituer le drame. Le tabac, nous l'avons vu, provoque un angiospasme intense. La constriction artérielle doit porter surtout sur les petites artères à type musculaire, tandis qu'au contraire il doit se faire une distension des artères de type élastique, principalement de l'aorte. Normalement, si celle-ci est saine, cette distension n'est suivie d'aucun phénomène douloureux. Mais dans les cas qui nous occupent, l'athérome ou l'aortite spécifique met obstacle à cette distension, d'où irritation des filets nerveux qui vont au plexus, et constitution de l'accès angineux. Il faut aussi faire intervenir la puissance de réserve du myocarde, le barrage périphérique provoqué par l'angiospasme nécessite un effort supplémentaire du myocarde; si la puissance de réserve est réduite, le ventricule gauche débordé se laisse distendre. Cette distension brusque détermine ou aggrave l'angor. En plus il y a lieu de tenir compte de ce que l'angiospasme agissant sur les artères coronaires et déterminant une anémie aiguë du myocarde, en diminue singulièrement la puissance fonctionnelle au moment où elle serait le plus nécessaire.

Le tabac était-il seul dans cette provocation ? Non; à son action sont venues se joindre d'autres actions favorisantes. Dans l'observation III par exemple, l'émotion a joué un rôle loin certes d'être négligeable

(le malade venait d'apprendre la mort de son fils). Le malade de l'observation IV passe sa soirée au cercle; c'est un grand buveur, il doit y faire de sérieux écarts de régime et l'alcool fut un précieux auxiliaire pour le tabac. Là aussi il faut compter avec la fatigue. Enfin pour les malades des observations V et VI, un bon dîner favorisa sans doute l'action du cigare. D'ailleurs pour tous ou presque il en fut probablement de même, car dans tous les cas ce fut en faveur du cigare que les malades renoncèrent à leur abstinence de tabac (nous reviendrons sur ce fait tout à l'heure), et ce n'est guère qu'après un repas abondant, où la chère fut fine et le vins généreux, que s'éveille chez un abstinant le désir d'un bon cigare.

Le tabac a donc bien tué, mais la notion qu'il n'a fait qu'achever le drame commencé par d'autres, et qu'encore il eut des complices, diminue notablement sa responsabilité.

Quels ont été les caractères de ces crises ? Ce qui frappe d'abord c'est l'âge avancé des malades. Le plus jeune touchait à la soixantaine, ce qui montre bien que pour que la crise atteigne une telle violence, une profonde altération du système cardio-vasculaire est nécessaire.

La plupart de ces malades n'avaient jamais eu de crises antérieures. C'est le cas pour les malades des observations IV et VI. Le dernier avait présenté des douleurs rétro-sternales légères sans caractère, à laquelle on ne peut donner le nom d'angine. Les autres, au contraire, avaient présenté des crises soit fréquentes

et bénignes comme dans les observations I, III, V, soit unique et grave comme dans l'observation II. La suppression du tabac en avait empêché le retour. En général, la crise qui succéda à la reprise du tabac fut mortelle, sauf dans les observations I, où il y eut une première crise légère provoquée par une cigarette; II, où même la crise ne suivit pas immédiatement le retour à l'ancienne passion; VI, où le malade fumait de temps en temps une cigarette.

Il est intéressant de noter à ce sujet que seul le cigare a provoqué ces crises si dramatiques. Le malade de la sixième observation nous en fournit une démonstration pour ainsi dire expérimentale. Il fumait impunément une cigarette de temps à autre, malgré l'interdiction de son médecin, tandis qu'un seul cigare lui fut fatal. Ce degré plus élevé de toxicité s'explique facilement par la quantité bien plus considérable de tabac consommée et aussi par ce fait que le cigare forme généralement le complément d'un repas fin et abondant, où le régime a reçu toutes sortes d'entorses et son action hypertensive s'en trouve accrue.

La durée des crises fut extrêmement variable suivant les individus. Dans l'observation III elle ne fut que de quelques minutes, tandis qu'elle se prolongea 48 heures dans la première observation. Les autres durèrent une demi-heure (V), une heure (VII), deux heures (II), sept heures (IV), onze heures (VI). La résistance des malades fut probablement proportionnelle à la puissance de réserve du myocarde, et chacun a tenu ce qu'a tenu son myocarde.

CONCLUSIONS

1° Le tabac semble parfaitement incapable de produire des lésions athéromateuses des vaisseaux, ou des lésions myocardiques, causes d'angines de poitrine graves.

2° S'il fait des angines de poitrine, elles restent bénignes malgré le tapage possible du syndrome et cèdent sans retour à la suppression de l'intoxication.

3° Les troubles que le tabagisme apporte dans le fonctionnement du système cardio-artériel n'acquièrent de gravité que s'ils accompagnent une lésion organique du cœur et des vaisseaux visible cliniquement ou latente.

4° Il ne tue que si les artères sont profondément altérées et en général à partir de soixante ans.

5° Le tabac devra donc être formellement interdit à tout homme âgé, soupçonné de lésions cardio-artérielles, l'oubli de cette défense pouvant entraîner une mort rapide de l'intéressé.

VU : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
SERGENT.

VU et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

VU :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — Influence du tabac sur le développement de la sclérose (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 juillet 1903).
- ADLER et HENSEL. — Sur les injections intraveineuses de nicotine et sur leur action sur l'aorte des lapins (*Deutsche mediz. Wochens.*, n° 45, 8 novembre 1906).
- AMOUROUX. — Etude expérimentale de l'athérome tabagique (*Thèse de Toulouse*, 1906).
- BALL. — L'athérome aortique chez l'homme et les animaux (*Thèse de Lyon*, 1906).
- BARAZZONI. — L'intoxication tabagique et son importance dans l'étiologie de l'hypertension artérielle (*Gaz. med. italiana*, n°s 34, 35, 36, 37, août-septembre 1905; Anal in *Archives gen. med.*, 7 mars 1906, p. 390).
- BAYLAC. — Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac (*Soc. biol.*, 2 juin 1906).
- BEAU. — De l'influence du tabac sur la production de l'angine d'époutrine (*Gaz. Hôp.*, 1862, p. 279).
- BORDIER. — Article Tabac, in *Diet. Jaccoud*.
- BOVERI. — Athérome expérimental d'origine tabagique (*Clinica medica italiana*, juin 1905, anal in *Sem. med.*, 16 août 1905).
- *Contributo allo studio degli atheromi aortici sperimentale*. Milano, Vallardi, éditeur, 1906.
- BUREAU. — *Accidents cardiaques tardifs dus à l'intoxication tabagique*.

- CHAPMAN. — Le tabac, cause de dilatation et d'hypertrophie du cœur; le cœur tabagique (*Med. News*, 31 décembre 1892).
- CLER et PEZZI. — *Action de la nicotine sur le cœur isolé de quelques mammifères.*
- FAVARGER. — *Zur Frage der chronischen. Tabac vergiftung Wiener klin. Wochens.*, 24 mai 1916.
- FIESSINGER (Charles). — *Communication à l'Académie de Médecine*, avril 1913.
- *Le traitement des maladies du cœur et de l'aorte en clientèle*, 3 édition, 1921, Maloine, éditeur.
- *Le Pronostic en clientèle.* 1923, Maloine, éditeur.
- FLEIG. — L'oxyde de carbone et l'intoxication par la fumée de tabac (*Acad. des Sciences*, 6 avril 1908).
- FLEIG et DE VISMES. — Etude expérimentale de l'intoxication par la fumée de tabac, action sur la pression sanguine (*Bull. Soc. Biol.*, 9 novembre 1907).
- Action de la fumée de tabac sur les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs; fumée en inhalations (*C. R. Soc. Biol.*, 6 décembre 1907).
- Action de la fumée de tabac sur les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs; injections d'extraits liquides de fumée et insufflations de fumée en nature (*C. R. Soc. Biol.*, 13 décembre 1907).
- Mécanisme des effets cardiaques de la fumée de tabac (*C. R. Soc. Biol.*, 7 février 1908).
- FONSSARD. — Empoisonnement par la nicotine et le tabac (*Thèse de Paris*, 1876).
- GEBROWSKY. — Contribution à l'étude de la fumée de tabac sur les vaisseaux sanguins (*Rousski Vrach*, 10 février 1907).
- Sur l'action de la fumée de tabac donnée aux animaux en inhalations (*Rousski Vrach*, 29 mars 1908).
- GOUGET. — Sur quelques lésions de l'intoxication tabagique expérimentale (*Presse Méd.*, 22 août 1906).

- Athérome humain, athérome expérimental et capsules surrénales (*Presse Méd.*, 16 novembre 1907).
- GRASSMANN. — Influence de la nicotine sur l'appareil circulatoire (*Münch. medic. Wochens.*, 14 mai 1907).
- GRAUX. — Observation d'angine de poitrine causée par le tabagisme (*Union Méd.*, 21 août 1881).
- GUÉS. — Article Tabac in *Dict. Jaccoud*.
- GUILLAIN et Gy. — Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique (*Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 17 juin 1908).
- GUINIER. — Recherches sur le tabac et la nicotine (*Thèse Montpellier*, 1883).
- GY. — Le tabagisme, étude expérimentale et clinique. (*Thèse Paris*, 1909).
- HESSE. — De l'influence exercée par le tabac sur la circulation (*Deutsches Arch. für Klin. Med.*, 1907, L. XXXIX, anal. in *Sem. Méd.*, 21 août 1907).
- HUCHARD. — Angine de poitrine tabagique (*Rev. Médic.*, 1883).
- Action générale du tabac sur l'organisme (*Bull. Méd.*, 22 mai 1889).
- *Maladies du Cœur*.
- IOVANOVICH. — Contribution à l'étude de l'angine de poitrine tabagique (*Thèse Paris*, 1908).
- LE BON (Gustave). — *La fumée de tabac*, Paris, 1872.
- Sur l'existence dans la fumée de tabac de notables proportions d'acide prussique et sur l'existence d'un nouvel alcaloïde (*Journ. de thérap.*, nos 15, 16, 17, 18, août, septembre 1880).
- LIAN (Camille). — Diagnostic étiologique et pronostic des angines de poitrine (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 juillet 1919).
- MOURIQUAND et BOUCHUT. — Angine de poitrine et tabac (*Arch. malad. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1912, p. 657).

PIC et BONAMOUR. — Contribution à l'étude du déterminisme de l'athérome aortique expérimental (*Soc. Biol.*, 4 févr. 1905; *Lyon médical*, p. 418, 1905; *Bull. Soc. méd. Hôp. Lyon*, 7 févr. 1905).

RENON. — Le tabac et l'appareil vasculaire (*Journ. des Pratic.*, 27 mai 1905).

— Aortite tabagique et syphilitique (*Journ. de Méd et de Chir. pratiques*, 30 août 1907).

— Article tabagisme in *Intoxications*. Collection Vidal.

VAQUEZ. — Angine de poitrine et tension artérielle (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 22 juin 1906).

— L'angine de poitrine (*Arch. malad. du cœur, des vaisseaux et du sang*, mars-avril 1915).

— *Traité des maladies du cœur*.

VELICH. — Contribution à l'étude de l'action de la nicotine, de la cocaïne, de la piperidine et de l'adrénaline sur les vaisseaux sanguins (*Med. Blatt.*, nos 20, 22, 23, 24, 29, 16 juin 1916).

WURTZ. — Article tabagisme, in *Traité Brouardel-Gilbert*.

— Article tabac, in *Dict. Chimie*.

Imprimerie spéciale de la Librairie Marcel Vigné
13, rue de l'École de Médecine, Paris.
